Aus der klinischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. *Oskar Müller*)
des Zahnärztlichen Instituts der Universität Basel

Stoffwechseluntersuchungen

bei Paradentalpyorrhoe und diffuser Atrophie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Paul Cahen
aus Sao Paulo (Brasilien)

Urban & Schwarzenberg
Berlin 1931 Wien
N 24, Friedrichstraße 105B IX, Frankgasse 4

Aus der klinischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. *Oskar Müller*)
des Zahnärztlichen Instituts der Universität Basel

Stoffwechseluntersuchungen

bei Paradentalpyorrhoe und diffuser Atrophie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Paul Cahen
aus Sao Paulo (Brasilien)

Urban & Schwarzenberg
Berlin N 24, Friedrichstraße 105B — 1931 — Wien IX, Frankgasse 4

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor Dr. *Oskar Müller* am 4. März 1931.

(Zeitschrift für Stomatologie, Jahrgang 1931, Heft 9 u. 10.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Einleitung

In dieser Arbeit wird von „Alveolarpyorrhoe" gesprochen, wenn es sich um eine bestimmte Erkrankung der Alveole und der aufliegenden Weichteile handelt. Wir unterscheiden nach *O. Müller* (22):

1. Marginale Alveolarpyorrhoe,
2. Paradentalpyorrhoe.

Jede Paradentalpyorrhoe zeigt eine „diffuse Atrophie" des Alveolarknochens (*Gottlieb*).

Da für alle vorkommenden Formen des Krankheitsbildes in Deutschland der Name „Paradentose" gebraucht wird, so muß er auch in dieser Arbeit berücksichtigt werden, wenigstens nominell. Wir lehnen ihn aber als einen zu allgemeinen Begriff ab. Da sich diese Arbeit aber nicht mit den Streitfragen der Nomenklatur und mit der Zukunftseinteilung dieses komplexen Krankheitsbildes abgibt, sondern den Stand der klinischen Untersuchungen festlegen und eigene Beobachtungen bekanntgeben will, so sollen die oben angegebenen Ausdrücke unserer Sprache dienlich sein.

Die Literatur über die klinischen Untersuchungen bei Alveolarpyorrhoe ist in den letzten Jahren sehr groß geworden. Vor allem hat die Verknüpfung der Alveolarpyorrhoe mit pathologischen Erscheinungen des Gesamtkörpers eine Menge Untersuchungen und Publikationen hervorgerufen, deren Bedeutung dem Zahnarzt meist nicht bekannt sein dürfte, da medizinische Untersuchungsmethoden angewandt wurden, die oft den Ärzten selbst nicht geläufig sind.

Dies, zusammen mit der Unklarheit des Begriffes „Paradentose", erklärt die Desorientierung des heutigen Zahnarztes auf diesem Gebiet.

Trotz der Unklarheit des Begriffes „Paradentose" wird immer wieder versucht, die Ergebnisse der an verschiedenen Orten, mit verschiedenen Methoden, an sicherlich verschiedenem Material gemachten Untersuchungen auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, wobei diejenigen Fälle, die irgendein Autor beschrieben hat, als ein besonderer „Paradentosetyp" registriert werden, der meist noch die für den Nichteingeweihten nichtssagende Bezeichnung nach dem Autor erhält, wie „Typ *Weinmann*", „Typ *Chaim*" usw.

Der Forderung *Gottliebs* (10), daß vor allem eine Klärung über das normale Paradentium und insbesondere über den normalen Zahnfleischrand eintreten muß, bevor das pathologische Geschehen erfaßt werden kann, muß sehr energisch beigepflichtet werden.

Dessenungeachtet ist ein Fortschritt in der Erforschung wie in der Therapie der Alveolarpyorrhoe doch dringend notwendig. Wir müssen jetzt schon Untersuchungen über das pathologische Geschehen anstellen. Der Gefahr des Mißverständnisses begegnet man dadurch, daß das untersuchte Material möglichst genau beschrieben wird, oder daß man nur solche Patienten mit Alveolarpyorrhoe in Betracht zieht, die zu einer *klar bestimmten, allgemeinverständlichen Klasse von Alveolarpyorrhoe gehören*, deren Kenntnisse durch eine klare Definition gewährleistet wird.

Wenn *Weinmann* z. B. Fälle von diffuser Atrophie untersucht hat, so ist er dank der Arbeit *Gottliebs* imstande, eine klare Definition der diffusen Atrophie seiner Arbeit vorauszuschicken. Die Bedeutung einer Untersuchung an derart abgegrenztem Material wird durch den Umstand, daß nur ein kleiner Teil der Alveolarpyorrhoe diffus atrophisch ist, nicht verringert. Das Wesentliche ist vielmehr, daß das Ergebnis jederzeit und von jedermann nachgeprüft werden kann. Andrerseits werden Untersuchungen an unbestimmtem „Paradentosematerial" den Fortschritten der zahnärztlichen Kenntnisse nicht frommen; sogar wenn das untersuchte Material sehr groß sein sollte!

Die neueren Arbeiten (*Herz*, *Lebermann*) geben sich über diese Schwierigkeiten wohl Rechenschaft. *Herz* (12) versucht daher, die „Paradentose" einerseits vom klinischen, andrerseits vom ätiologischen Standpunkt aus zu klassieren. In vielem deckt sich sein Schema mit den Forderungen *Gottliebs*, nur auf das ganze Gebiß oder mehrere Zahngruppen ausgedehnte Fälle von Alveolarpyorrhoe als für endogen bedingt oder verdächtig in Betracht zu ziehen und vor allem zwischen entzündlichen und atrophischen Erscheinungen zu unterscheiden.

Im übrigen ist der Einteilungsversuch von *Herz* ein heute von vornherein unmögliches Beginnen. Er entbehrt der oben geforderten anatomischen Grundlage bezüglich des Normalen, umfaßt Untersuchungen, die von verschiedenen Autoren an ungleichem Material gemacht wurden und ist allzusehr nur dem Bestreben angepaßt, die von früheren Autoren an allem möglichen „Paradentose"-Material gefundenen Resultate, wie Dysfunktion der verschiedensten Blutdrüsen, eben in ein Schema zu bringen. Ebenso unverständlich und verfrüht sind die Schemata von *Loos* (20) und von *Jaccard* (13), der das *Weskis*che Schema wiedergibt. *Gottliebs* (10) Einwände mögen damit verglichen werden. Es sind „A-tout-prix-Einteilungen", in denen irgendwo die vom Autor besonders gewünschte und vielleicht auch gefundene Ätiologie ihren Platz angewiesen bekommt.

Für die Desorientierung in den Kenntnissen der Alveolarpyorrhoe sind in zweiter Linie Schuld die angewandten Untersuchungsmethoden, die von vielen medizinischen Autoritäten gar noch nicht als zuverlässig

anerkannt werden. Ja, es werden sogar Untersuchungsmethoden herangezogen, die von den klinischen Medizinern größtenteils bereits wieder verlassen worden sind! So wird die *Abderhaldens*che Schutzfermentreaktion, die *Reinmöller* (26) veranlaßte, die Dysfunktion der Thymusdrüse für die Alveolarpyorrhoe verantwortlich zu machen, heute in den Kliniken kaum je gebraucht. Sie lebt jetzt in einer von *Hirsch* modifizierten Form, der sogenannten interferometrischen Methode, weiter, die ihrerseits nur in wenige medizinische Kliniken Eingang gefunden hat. Dessenungeachtet haben *Citron* (7) und *Boenheim* (3) auch diese interferometrische Methode zur „Erforschung der Paradentose" angewandt.

Es ist ja verständlich, daß die Zahnärzte, die vor dem Problem der Alveolarpyorrhoe stehen und dessen mit zahnärztlichen Methoden weder praktisch noch theoretisch Herr werden, sich medizinischer Untersuchungsmethoden bedienen wollen. Es ist ferner einleuchtend, daß im großen ganzen die Mediziner, die das Problem der Alveolarpyorrhoe nicht kennen und nicht täglich mit ihm zu kämpfen haben, weder Interesse noch Mühe aufbringen können, die die Lösung dieses Problems erfordert. Es resultiert daraus die Notwendigkeit, daß die Zahnärzte selbst, nachdem sie einmal erkannt haben, daß die Alveolarpyorrhoe ein allgemein-medizinisches Problem sein muß, mit medizinischen, klinischen und Laboratoriumsmethoden zur Erforschung des Problems ausrücken. Es scheint aber zweckmäßig zu sein, nur allgemein anerkannte Untersuchungsmethoden zu verwenden und sich bloß auf die Festlegung der Untersuchungsergebnisse zu beschränken. Die ätiologische Ausbeute wird auf Grund von genau definiertem Material und exakten, allgemein anerkannten Untersuchungsmethoden schneller erscheinen, als wenn die Ungeduld der Autoren jedem, auch noch ungeprüften Resultat große ätiologische Bedeutung beilegen, einen neuen „Paradentosetyp" publizieren und den nächsten Autor veranlassen, ein kolossales Schema der „Paradentose" aufzustellen, in dem jeder dieser „Typen" in oder — wenn dies nicht geht — zwischen den Schubfächern des Schemas seinen Platz zugewiesen bekommt!

In der Tat ist bisher die „Paradentoseforschung" diesen Weg gegangen, und deshalb ist es heute schon sehr schwierig, dieses Tohuwabohu zu übersehen.

Bevor wir die Ergebnisse unserer eigenen, kleinen Untersuchungen niederlegen, dürfte daher der Versuch von Interesse sein, die bisherigen Ergebnisse der „Paradentoseforschung" präzis und einfach zusammenzufassen.

1. Die Gasstoffwechselbestimmungen

Grundumsatz und spezifisch-dynamische Eiweißwirkung

Im ganzen wurden von vier Autoren zusammen 233 Patienten auf den Grundumsatz hin untersucht. Davon wurde bei 219 Patienten außerdem noch die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung gemessen.

Die Resultate, die gefunden wurden, sind zu einem großen Teil für die Klinik nicht zu verwenden. Denn nur in 84 Fällen können wir eine Ver-

knüpfung der Resultate mit einem klinischen Bild vornehmen. Es sind dies die Fälle von *Weinmann* und von *Lebermann*.

Weinmann (29) untersuchte zunächst bei 31 Patienten den Grundumsatz und die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung. 23 von diesen Patienten wiesen die sicheren Zeichen der diffusen Atrophie des Alveolarknochens auf (*Gottlieb*). „Diese Erkrankung ist *klinisch* charakterisiert durch die Wanderung und Lockerung der Zähne als Frühsymptom. Unregelmäßige Taschenbildung ohne jede Prädilektion, bei wandernden Zähnen an der Seite, von der her die Wanderung erfolgt, und Eiterung sind die Spätsymptome.

Histologisch ist das Bild durch Resorption sowohl am Alveolarknochen als insbesondere an der Zahnoberfläche gekennzeichnet, wobei es zu einer Umwandlung des funktionell orientierten bindegewebigen Aufhängeapparates in ein lockeres, einem Granulationsgewebe ähnliches Gewebe kommt. Als auslösendes Moment für die Tiefenwucherung des Epithels und für die Bildung der Resorptionen hat *Gottlieb* eine herabgesetzte Vitalität der Zementoberfläche angenommen" (zitiert nach *Weinmann*).

Von den 23 Fällen mit diffuser Atrophie zeigten 21, gleich 90%, eine eindeutig herabgesetzte spezifisch-dynamische Eiweißwirkung.

Von den acht übrigen Fällen waren vier Schmutzpyorrhoefälle, drei sollen als abgelaufene diffuse Atrophie imponiert haben, und ein Fall zeigte eine Gingivitis ulcerosa. Alle acht Fälle wiesen normale spezifisch-dynamische Eiweißwirkung auf.

Weinmann interessiert sich für die gleichartigen Abweichungen von der Norm. Deshalb schenkt er den Ergebnissen der Grundumsatzbestimmung, die ja zur Ermittlung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung zuerst gemacht werden muß, keine Beachtung. Der Grundumsatz war normal, gesteigert oder herabgesetzt, so daß daraus gar nichts geschlossen werden kann.

An weiteren 33 ausgesuchten diffus atrophischen Fällen, die *Weinmann* (29) später publizierte, findet er dasselbe Resultat.

Im ganzen hat Weinmann also 56 Fälle mit diffuser Atrophie untersucht und in 90% der Fälle eine herabgesetzte spezifisch-dynamische Eiweißwirkung gefunden.

In jüngster Zeit hat *Lebermann* (18) in Frankfurt bei 20 Fällen dieselbe Untersuchung angestellt. In Frankfurt scheint man momentan hauptsächlich darum bemüht zu sein, bei den nicht diffus atrophischen Fällen irgendeinen endogenen Faktor nachzuweisen. Von den 20 Patienten litten 2 sehr wahrscheinlich an diffuser Atrophie. Davon zeigte einer eine verminderte spezifisch-dynamische Eiweißwirkung, 3 weitere Fälle sollen „eine Tendenz zur Vertikalatrophie" gehabt haben; von diesen war bei einem ein erniedrigter Grundumsatz festzustellen. Von 10 weiteren Fällen mit dem Befund „marginale Entzündung und vorherrschende Horizontalatrophie" konnte *Lebermann* einmal eine verzögerte spezifisch-dynamische Eiweißwirkung und einmal einen erhöhten Grundumsatz notieren. Auch bei einem Diabetesfall und einem Skorbut war der Grundumsatz leicht erhöht. Weitere 3 Fälle, bei

denen die „Paradentose" von Anfang an „prävalent-traumatisch" bedingt zu sein schien, ergaben normale Befunde.

Diese Untersuchungen brachten also das wichtige Verhältnis zutage von einem Fall mit herabgesetzter spezifisch-dynamischer Wirkung bei 18 „Paradentose"-Patienten ohne diffuse Atrophie. Dieses Resultat bestätigt insofern die Arbeit *Weinmanns*, als bei den nicht diffus atrophischen Fällen die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung nur in 5·5% erniedrigt war, gegenüber 90% bei den diffus atrophischen Fällen *Weinmanns*. Auch die Grundumsatzbestimmungen *Lebermanns* förderten fast ausnahmslos normale Werte zutage: Nur dreimal war der Grundumsatz leicht erhöht, einmal leicht erniedrigt.

Wenn wir die Fälle *Weinmanns* und *Lebermanns* addieren, so litten von den 84 Patienten

56 an diffuser Atrophie bei *Weinmann*,
2 „ „ „ „ *Lebermann*,
8 nicht an diffuser Atrophie bei *Weinmann*,
18 „ „ „ „ „ *Lebermann*.

Von den 58 diffus atrophischen Fällen wiesen 52 eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Wirkung auf, d. h. 89·6% oder aufgerundet 90%. Dies ist eine unumstößliche Tatsache. Nehmen wir also einen an diffuser Atrophie des Alveolarknochens leidenden Patienten, so werden wir mit 90% Sicherheit diese Symptome finden können. Nehmen wir aber einen „Paradentose"-Patienten, der keine diffuse Atrophie hat, so werden wir mit großer Wahrscheinlichkeit dieses Symptom *nicht* finden können. Und tatsächlich zeigt nur einer von den 26 nicht diffus atrophischen Fällen das Symptom, also 3·7%.

Die Entgegenstellung von 3·7% und 89·6% zeigt den Grad der Zuverlässigkeit des von *Weinmann* angegebenen Symptoms.

Als klinisches Kriterium für die Stoffwechseluntersuchungen bei Alveolarpyorrhoe ist daher ein scharfer Strich zu ziehen zwischen diffus atrophischen Fällen und nicht diffus atrophischen Fällen. Teilen wir das Untersuchungsmaterial auf diese Weise ein, so erhalten wir ein klares Bild.

Leider ist diese Regel in den übrigen 135 bzw. 149 Fällen nicht beobachtet worden, obwohl *Weinmann* seine Arbeit schon 1927 publiziert hat.

1928 erschien die Arbeit *Citrons* (7). Er untersuchte bei 81 undifferenzierten „Paradentose"-Fällen den Grundumsatz, bei 70 von ihnen auch die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung. Da nach unseren Erfahrungen nur ein geringer Teil der Alveolarpyorrhoefälle zur diffusen Atrophie gehören, so ist anzunehmen, daß auch unter diesen 81 bzw. 70 zufälligen Patienten nur ein geringer Teil zur diffusen Atrophie gehörten. Dasselbe gilt für die Patienten *Boenheims*. Er berichtete zuerst über 50 bzw. 47 Fälle (2), später über weitere 18 (3).

Citron fand den Grundumsatz bei 50% normal, bei 28% erhöht, bei 22% vermindert. Sicher herabgesetzte spezifisch-dynamische Wirkung erhielt er in 23% der Fälle.

Boenheim gibt in der ersten Publikation folgende Zahlen an:

Grundumsatz normal	40%	der Fälle
„ herabgesetzt	28%	„ „
„ erhöht	32%	„ „

In der zweiten, nur 18 Fälle umfassenden Publikation:

Grundumsatz normal	33·3%	der Fälle
„ herabgesetzt	5·5%	„ „
„ erhöht	61·1%	„ „

Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung war bei *Boenheim*:

normal	45%	der Fälle
herabgesetzt	43%	„ „
(i. d. zweiten Publikation .	28%	„ „)
erhöht	12%	„ „

Was nun die ätiologische Ausdeutung der Resultate anbelangt, so ist es am besten, wir unterscheiden wieder die Ansichten der vier Autoren.

Von allen ist *Gertrud Lebermann* die Vorsichtigste; sie sagt nämlich gar nichts, da sie ja fast lauter negative Resultate gefunden hat. Die Anlehnung an die zu gleicher Zeit erschienene Arbeit von *Herz*, die einen größeren ätiologischen Profit brachte, ist daher sehr verständlich.

Immerhin boten diese nützlichen Stoffwechseluntersuchungen *Lebermanns* die Gelegenheit, das Problem der Einteilung der Alveolarpyorrhoe zu ventilieren, und es hat sich gezeigt, daß sich die Einteilung *Gottliebs* in Schmutzpyorrhoe und diffuse Atrophie sehr bewährt, d. h. „die Sichtung des Komplexes ‚Paradentose' . . . . nach den zwei Hauptgruppen ‚Prävalenz entzündlicher, horizontalatrophischer Form bzw. nichtentzündlicher, vertikalatrophischer'", wie die Einteilung *Gottliebs* in Anlehnung an den Wortschatz *Weskis* in der Arbeit *Lebermanns* umschrieben wird. Diese „Sichtung" oder Einteilung hatte zur Folge, daß plötzlich fast lauter normale Stoffwechselbefunde herauskamen. Darüber ist nicht viel zu sagen!

Vorsichtig bleibt auch *Weinmann*, obwohl er sicheres Material zur Verfügung hatte. Er begnügt sich eigentlich damit, in der Form einer kurzen Mitteilung die Resultate so wiederzugeben, wie er sie gefunden hat. Über die Bedeutung der pathologischen Befunde sagt er zusammenfassend folgendes: „Dieser Befund (90% zeigen herabgesetzte spezifisch-dynamische Wirkung) kann entweder in Übereinstimmung mit den Ergebnissen physiologischer und pathologisch-anatomischer Befunde als eine Hypofunktion des Hypophysenvorderlappens oder als eine Störung im vegetativen Nervensystem gedeutet werden."

Bei *Citron* und *Boenheim* aber, deren Untersuchungen, wie oben schon hervorgehoben wurde, auf klinischem ganz und gar nicht einwandfreiem Material beruhten, ist die ätiologische Ausbeute schon bedeutender.

Citron schließt zwar nicht direkt auf die Schilddrüse als Ursache der „Paradentose", aber er sagt, daß „bei den (untersuchten) Paradentosefällen

die *Schilddrüse* in mehr als der Hälfte der Fälle funktionell geschädigt gefunden wurde". Die späteren Autoren, wie *Herz* z. B., scheuen sich nicht, dieses formelle Nebeneinander von „Paradentose" und Schilddrüsendysfunktion von *Citron* direkt in ätiologische Beziehung zu bringen. *Herz* (12) schreibt: „Nun sind für die Entstehung der Paradentose auch andere *ätiologische* Faktoren als maßgebend genannt worden, so z. B. Schilddrüsenstörung (*Citron*) usw." Inwiefern *Citron* selbst seinen Untersuchungen die Bedeutung beimißt, Dysfunktion der Thyreoidea als Ursache der Alveolarpyorrhoe gefunden zu haben, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist mir keine Einwendung *Citrons* bekannt gegen diese Ausdeutung seiner Befunde von anderer Seite.

Da *Boenheim* seine Folgerungen nicht direkt an die Ergebnisse der Gasstoffwechseluntersuchungen anschließt, sondern an die Summe aller seiner klinischen Untersuchungsergebnisse und Beobachtungen, so sei erst weiter unten darauf eingegangen. Seine mit dem Gasstoffwechselapparat gefundenen Ergebnisse benutzt er hingegen dazu, gegen *Weinmann* zu polemisieren. *Weinmann* selbst hat aber auch die ungleich sicherere Position aufmerksam gemacht, die er mit seinen genau diagnostizierten Fällen gegenüber dem unklaren Sammelmaterial *Boenheims* innehat. Durch die Betonung der weniger klaren Resultate *Weinmanns* bei der Untersuchung des Grundumsatzes und durch die Verknüpfung des Grundumsatzes mit der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung will *Boenheim* das eindeutige Untersuchungsergebnis *Weinmanns* komplizieren (2). Es soll aber erst weiter unten über die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung selbst gesprochen werden.

Jetzt soll nur noch einmal als Zusammenfassung dieses ganzen Kapitels gesagt werden, daß als einzig sicheres Resultat all dieser Untersuchungen nur genannt werden kann: *in 90% der Fälle von diffuser Atrophie ist die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt. Die Gegenprobe ergibt: Bei den nicht diffusatrophischen Alveolarpyorrhoefällen ist die spezifisch-dynamische Wirkung nur in 4% herabgesetzt.* Die Hypophyse als Urheberin dieser Störung anzusehen, liegt im Bereiche der Möglichkeit.

2. Blutbestimmungen

A. Quantitative chemische Analysen

1. Die Kalziumbestimmungen im Blutserum

Im ganzen wurde bisher bei 282 Patienten mit Alveolarpyorrhoe der Kalziumgehalt des Blutserums bestimmt. Wir können aber nur bei 61 Patienten eine Verknüpfung der Resultate mit einem klinischen Bild vornehmen, nämlich bei den Fällen von *Weinmann* und von *Herz*.

Citron (7) bestimmte bei 87 undifferenzierten „Paradentose"-Patienten den Kalziumgehalt des Blutserums. Der Normalwert liegt bei 10 mg%.

Bei 12·5% der Fälle erhielt er Werte von 13 bis 17 mg%
„ 84% „ „ „ „ „ „ 10 „ 12 „
„ 3·5% „ „ „ „ „ „ 8 „ 9 „

Kauschansky (15) bestimmte bei 134 „Kranken mit Alveolarpyorrhoe" den Kalziumgehalt des Blutserums.

Rechnet man als Norm 9 bis 11 mg%, so ergibt sich folgendes Resultat dieser Untersuchungen:

35% der Fälle haben über 11 mg% Kalzium,
45·5% „ „ „ zwischen 11 und 9 mg% Kalzium,
19·5% „ „ „ unter 9 mg% Kalzium.

Betrachtet man aber 10 mg% als obere Grenze der Norm, so sind 60·4% der Fälle überwertig. Wir nehmen an, daß diese „Kranken mit Alveolarpyorrhoe" undifferenziertes Material darstellen, daß also nicht alle an diffuser Atrophie des Alveolarknochens gelitten haben.

Herz (12) untersuchte 25 Fälle; 18mal erhielt er normale, viermal erhöhte und dreimal erniedrigte Befunde, wobei er als normal 9·5 bis 11·3 mg% rechnet.

An Hand seiner Tabellen können wir ersehen, daß sich die untersuchten 25 Patienten wie folgt zusammengesetzt haben: 20 von ihnen litten sicher *nicht* an diffuser Atrophie; denn sie werden als „lokalisierte Fälle" (5) und als „generalisierte Fälle mit ausgesprochen vorwiegender Horizontalatrophie verlaufend" (15) beschrieben. Von diesen 20 nicht diffus atrophischen Fällen zeigten 4 einen erhöhten, 3 einen erniedrigten Kalzium-Blutserumspiegel, 13 waren normal.

In Prozenten ausgedrückt, ergibt sich für die 20 *nicht* diffus atrophischen Fälle:

20% haben einen erhöhten Kalziumspiegel,
65% „ „ normalen Kalziumspiegel,
15% „ „ erniedrigten Kalziumspiegel.

Weinmann (32) endlich bestimmte bei 36 Patienten mit diffuser Atrophie den Kalziumgehalt des Blutserums. Er rechnet 9 bis 11 mg% als Norm.

69·4% der Fälle wiesen Werte über 11 mg%,
27·8% „ „ „ „ zwischen 9 und 11 mg%, und
2·8% „ „ „ „ unter 9 mg% auf.

Teilen wir nun die Ergebnisse *Herz*' so ein, wie *Weinmann* seine Werte gruppiert, indem wir als normal diejenigen Werte betrachten, die zwischen 9 und 11 mg% liegen, so lauten die Verhältniszahlen für die *nicht* diffus-atrophischen Fälle *Herz*':

25% der Fälle über 11 mg%,
65% „ „ normal, und
10% „ „ unter 9 mg%.

Wenn auch das Material noch klein ist und die Möglichkeit des Mißverständnisses zwischen der Beurteilung einer Alveolarpyorrhoe in Wien und in Frankfurt nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so läßt sich doch das Material von *Herz* als Gegenprobe zum Material von *Weinmann* benutzen.

Während also *Weinmann* bei der diffusen Atrophie zu hohe Kalziumwerte bei 69·4% der Fälle findet, werden bei den nicht diffus atrophischen Fällen *Herz'* bei 65% normale Werte festgestellt. Es läßt sich also auch in diesem Verhalten ein deutlicher Antagonismus ablesen zwischen der diffusen Atrophie und den übrigen Alveolarpyorrhoefällen.

Zwei der fünf nicht besprochenen Fälle können wir in der Arbeit *Herz'* mit größter Wahrscheinlichkeit als diffuse Atrophie betrachten. Einer davon ist nach der Einteilung *Weinmanns* ebenfalls mit einem zu hohen Kalziumwert behaftet. *Citrons* und *Kauschanskys* Fälle können wir freilich nicht mit denen von *Weinmann* und von *Herz* vergleichen, da den ersteren höchstwahrscheinlich ja nur undefiniertes Alveolarpyorrhoematerial zur Verfügung stand. Immerhin sind bei den 16% der nichtnormalen Kalziumwerte *Citrons* 12·5%, also eine große Mehrzahl: ebenfalls überwertig und nur 3·5% unterwertig. Daß 84% der Fälle *Citrons* normale Werte zeigten, läßt jetzt den Schluß zu, daß sich unter dem „Paradentose"-Material *Citrons* nur wenige Fälle von diffuser Atrophie befanden. Dementsprechend müßte das Material *Kauschanskys* mehr diffuse Atrophie enthalten haben, da er ja 35% der Fälle mit zu hohem Kalziumgehalt des Blutserums fand.

Störend im Vergleich der verschiedenen Untersuchungsergebnisse wirkt die uneinheitliche Festlegung der Grenzen zwischen unterwertig, normal und überwertig. So nimmt *Herz* als Norm 9·5 bis 11·3 mg% an. *Citron* nennt als Normalwert „etwa 10 mg%" und teilt seine Zahlen ein in 17 bis 13 mg%, 12 bis 10 mg% und 9 bis 8 mg%. Wir sind daher unfähig, zu entscheiden, ob nicht unter den von *Citron* in die Gruppe 10 bis 12 mg% gerechneten Fällen sich solche befinden, die *Weinmann* als überwertig bezeichnen würde. Damit würde die Überwertigkeit der Kalziumzahlen bei *Citron* noch krasser werden. *Kauschansky* will 10 mg% als obere Grenze der Norm haben; er rechnet das Verhältnis aber auch auf 11 mg% als Grenze aus.

Über die ätiologischen Folgerungen aus den Ergebnissen der Bestimmung des Kalziumgehaltes des Blutserums kann erst im Zusammenhang mit dem nächsten Kapitel gesprochen werden.

Als gesichertes Ergebnis dieser Untersuchungen wollen wir zusammenfassend wiederholen: *Die Tatsache des gesteigerten Kalziumgehaltes des Serums ist bei der Mehrzahl der Fälle von diffuser Atrophie unbestreitbar. Die von Herz gelieferte Gegenprobe ist befriedigend ausgefallen. Die gemischten Fälle von Citron und von Kauschansky zeigen dementsprechend eine relative Hyperkalzämie, die zwischen dem Ergebnis von Weinmann und dem von Herz liegt.*

2. Die Kaliumbestimmung im Blutserum und der Quotient Kalium : Kalzium. Kaliumbestimmung der Erythrozyten

Im ganzen wurde bisher bei 191 Patienten mit Alveolarpyorrhoe der Kaliumgehalt des Blutserums bestimmt.

Citron (7) untersuchte bei seinen undefinierten 87 „Paradentose"-Patienten den Kaliumspiegel des Blutserums. Der Normalwert liegt bei 20 mg%. Er fand:

bei 15% der Fälle 23 bis 28 mg% Kalium
„ 77% „ „ 18 „ 22 „ „ (normal), und
„ 8% „ „ 15 „ 17 „ „

Citron schreibt: „Noch wichtiger als die absoluten Zahlen erscheint mir indessen die Beachtung der Verhältnisse zwischen Kalium und Kalzium. Im folgenden ist der Quotient Kalium : Kalzium durch den Buchstaben „Q" ausgedrückt. Da der normale Kaliumwert des Blutserums etwa 20 mg% beträgt und der normale Kalziumwert etwa 10 mg% ist, so ergibt sich für Q der normale Wert von etwa 2. Werte, die wesentlich darüber liegen oder wesentlich darunter, müssen als krankhaft angesehen werden. Um Untersuchungsfehler und individuelle Abweichungen möglichst auszuschalten, habe ich alle Werte zwischen 1·6 und 2·2 noch als normal bezeichnet."

Demnach ergibt sich:
Bei 4·6% der Fälle liegt Q über 2·2,
„ 78·2% „ „ „ Q zwischen 1·6 und 2·2 (normal),
„ 17·2% „ „ „ Q unter 1·6.

Kauschansky (15) untersuchte bei 46 seiner „Kranken mit Alveolarpyorrhoe" auch den Kaliumgehalt des Blutserums.

Er fand:
in 21·7% der Fälle über 22 mg% Kalium,
„ 50% „ „ zwischen 22 und 18 mg% Kalium,
„ 28·2% „ „ unter 18 mg% Kalium.

Als Norm für den Quotienten $Q = \frac{K}{Ca}$ nimmt er 1·9 bis 2·2 an. Dann haben
8·7% der Fälle Q über 2·2,
21·7% „ „ Q normal,
69·6% „ „ Q unter 1·9.

Dies weist nochmals auf einen erhöhten Kalziumgehalt hin. Der Kaliumgehalt muß aber nach *Kauschansky* als innerhalb normaler Grenzen liegend bezeichnet werden.

Herz (12) bestimmte bei seinen 25 Patienten, wovon 20 keine diffuse Atrophie aufgewiesen haben können, ebenfalls den Kaliumspiegel im Blutserum. Er fand
bei 12% der Fälle Hyperkaliämie,
„ 68% „ „ normale Kaliumwerte,
„ 20% „ „ Hypokaliämie,
wobei er als Norm 17·5 bis 22·7 mg% rechnet.

Weinmann (32) untersuchte bei 33 Patienten mit diffuser Atrophie den Kaliumgehalt des Blutserums. In Anlehnung an *Citron* mißt er den absoluten Zahlen keine Bedeutung bei, sondern rechnet nur den Quotienten Q aus. Rechnen wir dennoch die Verhältniszahlen seiner Kaliumwerte aus, so finden wir

bei 27·3% der Fälle Hyperkaliämie,
„ 63·6% „ „ normale Werte,
„ 9·1% „ „ Hypokaliämie.

Wir erhalten hier dieselben Zahlen, ob wir als Norm mit *Herz* 17·5 bis 22·7 mg% oder mit *Citron* 18 bis 22 mg% rechnen. Immerhin sollte man sich auch hier auf eine Norm einigen können. Die Ausrechnung des Quotienten Q = Kalium : Kalzium ergab für die 33 Patienten *Weinmanns*, wenn man mit *Weinmann* als Norm 1·6 bis 2·0 annimmt:

24·2% der Fälle überwertig,
51·5% „ „ normal,
24·2% „ „ unterwertig.

Bei der Einteilung nach *Citron* (Norm 1·6 bis 2·2):

12·1% der Fälle überwertig
63·6% „ „ normal,
24·2% „ „ unterwertig.

Teilt man auch die Resultate *Kauschanskys* wie *Citron* ein, so erhält man:

8·7% der Fälle Q über 2·2,
56·5% „ „ Q normal,
34·8% „ „ Q unter 1·6.

Jetzt können wir an die ätiologische Ausbeute der Kalzium- und Kaliumbestimmungen im Blutserum und der Quotienten Q gehen.

Citron ruft die Tatsache in Erinnerung, „daß bei Ausfall der Wirkung der *Beischilddrüsen* neben den Zeichen der Tetanie Veränderungen im Blutserum in dem Sinne eintreten, daß Q abnorm hoch wird. Andrerseits wissen wir, daß das Einspritzen von Beischilddrüsenhormon beim Versuchstier zu sehr niedrigen Q-Werten führt. Wenn wir also bei einem Teil unserer Patienten besonders niedrige oder hohe Q-Werte im Blut finden, dürfen wir vielleicht annehmen, daß es sich hier um *Funktionsstörungen der Beischilddrüse* handelt."

Wir stoßen also hier bereits auf die dritte Drüse mit innerer Sekretion, die mit der Alveolarpyorrhoe in Zusammenhang gebracht wird. Wir werden diese Reihe noch erweitern können!

Obwohl *Weinmann* bei der diffusen Atrophie in 69·4% der Fälle erhöhte Kalziumwerte gefunden hat (die Gegenprobe von *Herz* ist ja befriedigend ausgefallen), so „bleibt ihm die Frage nach der Ursache dieses gesteigerten Serum-Kalzium-Gehaltes und seiner Wirkung problematisch". Denn bei einer Hyperfunktion der Parathyreoidea gehört neben den zu hohen Kalziumspiegel im Blutserum ein erniedrigter Quotient Q hin. Dieser war bei *Weinmann* nur in 24·2% der Fälle erniedrigt. „Das schwankende Verhalten des Koeffizienten Kalium : Kalzium würde dagegen sprechen, daß eine Erkrankung der Parathyreoidea als auslösendes Moment für die Erhöhung des Kalziumspiegels angesehen werden soll."

Daß der zu hohe Kalziumgehalt des Serums durch den Abbau des Kieferknochens unter dem Einfluß der Parathyreoidea erklärt werden könne (*Citron*), hält *Weinmann* (32) für ausgeschlossen. Nur für die malignen

Tumoren im Bereiche des Skelettsystems könne ein Zusammenhang des erhöhten Kalzium-Blutserum-Spiegels mit vermehrtem Knochenabbau angenommen werden. Eigene Versuche *Weinmanns* mit Vigantolfütterung an Ratten bekräftigen ihn in seiner Ansicht.

Zusammenfassend kann deshalb gesagt werden, daß die Untersuchungen des Kaliumgehaltes des Blutserums meist normale Werte hervorgebracht haben. Die Einbeziehung des Quotienten Q = Kalium : Kalzium kann zu den oben mitgeteilten Ergebnissen der Kalziumbestimmungen im Blutserum nichts hinzufügen. Die Beischilddrüse als Urheberin anzusehen für die Erhöhung des Kalziumspiegels im Blutserum bei der diffusen Atrophie oder gar für die Alveolarpyorrhoe selbst, ist eine fragliche Beschuldigung.

Es ist nun oben schon gesagt worden, daß die Frankfurter Schule heute darauf ausgeht, bei den generalisierten, nicht diffus atrophischen Fällen, oder wie sie das ausdrücken, bei „generalisierten Fällen mit ausgesprochen vorwiegender Horizontalatrophie verlaufend" endogene Faktoren aufzudecken. Sie versuchen, einen Teil der Alveolarpyorrhoe zu dem an und für sich schon recht unklaren und umstrittenen medizinischen Begriff der „arthritisch-allergischen Diathese" zu rechnen. Es wird jedoch erst weiter unten möglich sein, im Zusammenhang darauf einzugehen. Die Tatsache aber, daß die Ergebnisse der Kaliumbestimmung im Blutserum (wie auch der Kalziumbestimmung) nichts Interessantes zutage gefördert haben, wie das Zusammentreffen, daß *Paul Spiro* (28) gerade für die Beweisführung zur Abgrenzung des allgemein medizinischen Krankheitsbildes des Arthritismus die Forderung aufgestellt hatte, man müsse nicht nur das Blutserum als Objekt für die quantitativen Analysen benutzen, sondern auch die *Blutkörperchen*, bewogen *Herz*, auch in der „Paradentoseforschung" dasselbe zu tun.

Und in der Tat, es gelang ihm, bei denselben Patienten, bei denen er in nur 12% der Fälle eine Hyperkaliämie des Blutserums feststellen konnte, *in 52% der Fälle* eine Hyperkaliämie zu konstatieren, indem er auch die Erythrozyten in den Kreis seiner Untersuchungen einbezog.

Von den 25 untersuchten Fällen zeigten sich:

4	Fälle	mit Hyperkaliämie	des Gesamtblutes,
2	„	„	der Erythrozyten,
1	Fall	„	des Serums,
4	Fälle	„	in Gesamtblut und Erythrozyten,
0	„	„	in Gesamtblut und Serum,
2	„	„	in Serum und Erythrozyten.

Zusammen 13 = 52% Hyperkaliämiefälle.

Wir werden bei der Besprechung der Blutkörperchenauszählung darauf zurückzukommen haben.

3. Cholesterinbestimmung im Blutserum

Es wurden bisher 38 Alveolarpyorrhoepatienten auf den Cholesteringehalt des Blutserums hin untersucht.

Loos (21) bestimmte bei zehn „Paradentose"-Patienten den Cholesteringehalt des Blutserums. Bei sieben Patienten fand er Hypercholesterinämie. Aus diesem kleinen Material zieht er natürlich keine Schlüsse. Er erwähnt nur viele Beziehungen des Cholesterins mit dem Organismus, so mit der Wundheilung, mit dem Diabetes, mit der gichtischen Diathese usw.

Weinmann (32) untersuchte 28 Fälle von diffuser Atrophie auf ihren Cholesteringehalt im Blutserum.

75% der Fälle zeigten Hypercholesterinämie. 25% der Fälle waren normal. Als Norm rechnet *Weinmann* 120 bis 180 mg%. Die höchsten Werte waren mit Diabetes oder Leberstörung vergesellschaftet.

Weinmann sah sich durch die mannigfachen Zusammenhänge des Cholesterin- mit dem Kalkstoffwechsel veranlaßt, diese Bestimmungen auszuführen. Auch der Vergleich der diffusen Atrophie mit den paradentalen Erkrankungen der Schwangerschaft ließen Bestimmungen des Cholesteringehaltes erwünscht erscheinen.

Weinmann sagt: „Bei Vergleich der Cholesterin- und der Kalziumwerte kann man vielleicht von einem gewissen Antagonismus zwischen beiden sprechen. Bis auf einen Fall sind außerordentlich hohe Cholesterinwerte mit normalen oder wenig erhöhten Kalziumwerten verbunden. Und umgekehrt sind die ganz besonders hohen Kalziumwerte bei normalen Cholesterinwerten zu finden."

Aber er betont selbst, daß die Kenntnisse über den Cholesterinstoffwechsel noch recht unklar sind. *Aus seinen Untersuchungen geht daher nur die Tatsache des in 75% der Fälle von diffuser Atrophie erhöhten Cholesteringehaltes im Blutserum hervor.*

4. Harnsäurebestimmung im Blutserum

Von *Loos* (21) wurde „gut ein Dutzend" Fälle auf den Harnsäuregehalt des Blutes hin untersucht. Fünf davon zeigten gesteigerte Werte.

Auch *Citron* (7) berichtet, solche quantitativen Untersuchungen angestellt zu haben; doch fehlen leider alle Angaben.

5. Bilirubinbestimmung im Blutserum

Von *Weinmann* (32) wurden vier Fälle von diffuser Atrophie auf den Bilirubingehalt des Blutserums hin geprüft. Drei Fälle davon zeigten deutlich erhöhte Werte. Auch *Müller-Rony* (23) haben einen solchen Fall beschrieben.

6. Bestimmung des Blutzuckergehaltes

Weinmann (32) bestimmte in 18 Fällen von diffuser Atrophie den Blutzuckerspiegel; davon wiesen 8 Fälle erhöhte Werte auf. Darunter war nur 1 Fall von Diabetes mellitus. 2 von seinen Fällen hat er noch genauer untersucht, indem er sie einer Belastung mit Glykose und Fruktose unterzog. Es wurde dabei halbstündlich der Blutzuckergehalt bestimmt und stündlich die Ausscheidung sowie die Drehung im Harn gemessen. Einer der beiden Fälle soll nach *Barrenscheen* auf eine Störung der Leberfunktion hinweisen. *Boenheim* (4) hat bei einigen Fällen eine Blutzuckerkurve angelegt und sie

negativ gefunden. Auch der Harn war zuckerfrei. Auch *Citron* (7) soll solche Untersuchungen gemacht haben. Die näheren Angaben fehlen.

Zusammenfassend kann auch hier nur gesagt werden, daß bei einem erheblichen Teil der Fälle von diffuser Atrophie der Blutzuckergehalt erhöht gefunden wurde.

B. Das Differentialbild der Blutkörperchen

Gesamtblutbild und besondere Berücksichtigung der Eosinophilie.

Im ganzen wurden bei 269 Patienten mit Alveolarpyorrhoe die Blutzellen ausgezählt; dazu kommen noch die Fälle von *Chaim*, deren Zahl nicht angegeben wird.

Citron (7) fand unter 100 „Paradentose"- Patienten nur bei 25% ein normales Blutbild.

55% zeigten Lymphozytose,
10% Linksverschiebung,
3% Monozytose,
5% Eosinophilie,
1% Basophilie.

Auch *Chaim* (5) hat Lymphozytose und Eosinophilie beobachtet, gibt aber kein Zahlenmaterial an.

Boenheim (3) berichtet über 17 Fälle von „Paradentose". Das Blutbild war „kaum einmal normal".

Eosinophile Zellen: Normalwert: 2 bis 4%. Die obere Grenze des Normalwertes soll beim Gesunden selten erreicht werden. Bei seinen 17 Fällen war dies aber viermal der Fall, fünfmal waren die Zahlen sogar über der Norm.

Große Monozyten: Sechsmal überwertig, davon zeigen vier Fälle Eosinophilie.

Lymphozyten: Normal 21 bis 25%.

Bei 5 Fällen waren sie vermindert,
„ 4 „ „ „ normal,
„ 8 „ „ „ erhöht.

Boenheim sagt dazu: „Die Zahl der Lymphozyten ist bei bestehender Eiterung vermindert und umgekehrt die der Neutrophilen vermehrt — das ist ein Befund, den man bei jeder Eiterung antrifft und der daher nichts Charakteristisches für die Paradentose enthält. Besteht aber zurzeit keine Eiterung, so ist die Zahl der Lymphozyten vermehrt, wie wir es bei konstitutionellen Krankheiten, bei endokrinen Störungen und bei solchen im vegetativen Nervensystem anzutreffen gewohnt sind." *Boenheim* berichtet später über 44 Fälle, wovon 11 Hypereosinophilie aufwiesen. Die 17 Fälle von oben sind wahrscheinlich in diesen 44 Fällen inbegriffen.

Nothmann (24), der sich überhaupt gegen die moderne „Paradentoseforschung" sehr kritisch ausgesprochen hat, sagt, daß bei endokrinen Störungen — und solche nachzuweisen wird doch hauptsächlich versucht — das Blutbild absolut uncharakteristisch ist.

Loos (21) fand unter „rund 100 Fällen" neben anderen Anomalien siebenmal Veränderungen des Blutbildes, davon

viermal Eosinophilie,
einmal Erhöhung der Leukozytenzahl,
„ Verminderung der Thrombozyten,
„ ausgesprochene Thrombopenie.

Die Eosinophilie bestand bei „jüngeren, zarten, chlorotischen Frauen".

Die bisherigen Untersuchungen zeichnen sich alle wieder dadurch aus, daß sie an undefinierten „Paradentose"-Patienten angestellt wurden. *Chaim* aber legt außerdem in seiner auch in allen Arbeiten der späteren Autoren erwähnten Publikation seinen mitgeteilten Beobachtungen keine einzige Zahlenangabe unter (5).

Herz hingegen beschreibt seine 25 Patienten sehr genau. Er fand in 8 Fällen (= 32%) Hypereosinophilie. Nur in 1 Fall war die Anzahl der eosinophilen Zellen zu gering. Es ist oben schon gesagt worden, daß die Frankfurter Schule anscheinend bestrebt ist, bei den nicht diffus atrophischen Fällen einen endogenen Faktor aufzudecken. Unter Berücksichtigung des Kaliumgehaltes auch der Erythrozyten gelang es bekanntlich *Herz*, die Zahl der Hyperkaliämie von 12 auf 52% heraufzusetzen. An demselben Material von 25 Fällen wies er nun in 8 Fällen eine Hypereosinophilie nach; 6 von diesen 8 Patienten gehören zu denjenigen Fällen, die auch eine Hyperkaliämie aufwiesen.

„Unter der Annahme, daß sowohl Hypereosinophilie als auch Hyperkaliämie als Manifestationen der allergisch-arthritischen Konstitution im *Spiro*schen Sinne zu bewerten sind." kommt *Herz* dazu, jene zwei Fälle, die nur eine Hypereosinophilie (6·5%) und keine Hyperkaliämie hatten, dennoch als zu dieser Gruppe gehörig zu rechnen.

So kommt es, daß von den 25 Patienten, von denen anfänglich nur 12% eine Besonderheit aufwiesen (Hyperkaliämie nur des Serums) und von denen schließlich 52% abgegrenzt werden konnten (Hyperkaliämie auch der Erythrozyten bzw. des Gesamtblutes), schlußendlich 15 Fälle = 60% zu einer Gruppe vereinigt werden. *Herz* sagt: „Man kommt zu dem Ergebnis, daß 15 Fälle, also 60% der von mir untersuchten 25 Patienten, in den Bereich der *arthritisch-allergischen Konstitution* gehören können."

Herz halt also die Grenze glücklich ziemlich weit über die fatale Hälfte hinüberbringen können!

Dabei rechnet *Herz* als Norm für die Zahl der eosinophilen Zellen 1 bis 4%. Würde man z. B. mit *Boenheim* 2 bis 4% als Norm rechnen, so wäre bei *Herz* nicht nur 1 Fall unterwertig, sondern 6 Fälle.

Es steht uns nicht zu, über diese Frage zu diskutieren. Aber wir empfinden auch hier das Bedürfnis, daß z. B. von der ARPA auf Grund von Gutachten der bedeutendsten Fachgelehrten die Norm einheitlich festgelegt

wird. Auch wäre die Meinung der Fachgelehrten darüber sehr interessant, ob es gestattet sei, auf Grund eines Wertes von 6·5% eosinophilen Zellen bei sonst normalen Kalzium- und Kaliumwerten des Blutserums und normalen Kaliumwerten der Erythrozyten und wahrscheinlich normalen übrigen Werten der Blutzellenzahl, weitgehende Schlüsse auf die Konstitution dieses Patienten und darüber hinaus auf die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe zu ziehen.

Aus den Fällen von *Citron*, *Chaim*, *Boenheim* und *Loos* läßt sich nichts Sicheres schließen, da diese Autoren selbst aus ihren Untersuchungen keine Schlußfolgerungen ziehen.

Die Auszählung der eosinophilen Zellen durch *Herz* hat aber ergeben, *daß bei 32% seiner 25 Patienten eine Hypereosinophilie vorhanden war, und führt Herz dazu, durch Kombination dieses Resultates mit den Ergebnissen der Kaliumbestimmung die These der Zugehörigkeit eines Teiles der Alveolarpyorrhoe zur arthritisch-allergischen Konstitution aufzustellen.*

Wir fügen hinzu, daß sämtliche Patienten, die zu diesem kühnen Schluß Anlaß gaben, außer einem, mit größter Wahrscheinlichkeit *nicht* an diffuser Atrophie litten.

3. Die Abderhaldensche Reaktion und die interferometrische Methode

Es wurden über 60 Patienten mit Alveolarpyorrhoe mit der *Abderhalden*schen oder der interferometrischen Methode untersucht.

Matthäus Reinmöller (26, 27) untersuchte mit der sogenannten *Abderhalden*schen Reaktion 23 Alveolarpyorrhoepatienten. *Reinmöller* sagt selbst, daß die „*Abderhalden*sche Reaktion mit größter Vorsicht zu bewerten ist und nur besagt, daß es Individuen gibt, deren Serum das Eiweiß bestimmter innersekretorischer Drüsen abbaut, was der völlig „gesunde" Organismus nicht tun soll."

Von den 23 Patienten mit Alveolarpyorrhoe wiesen 21 (gleich 90%) Abbau auf. Alle Fälle bauten Thymus und Keimdrüse ab. Doch auch Thyreoidea, Nebenniere, Pankreas, Ovarium, Hypophyse.

Weitere 12 Personen ohne Alveolarpyorrhoe wurden untersucht. Davon zeigten mehrere dieselben Resultate wie die Alveolarpyorrhoefälle. *Reinmöller* konnte bei diesen aber Alveolarpyorrhöe in der Aszendenz oder in der kollateralen Verwandtschaft feststellen. Wo auch dies nicht der Fall war, fand er „andere Leiden innersekretorischen Ursprungs". Er sagt zusammenfassend, „daß sich der Abbau von Thymus und Testis (Ovarium) bei Alveolarpyorrhoe findet, womit aber nicht gesagt ist, daß jeder, der Thymus und Testis (Ovarium) abbaut, an Alveolarpyorrhoe leiden muß."

Nothmann (24) beurteilt diese Reaktion dahin, daß sie für die diagnostischen Zwecke in der Praxis nicht in Frage käme. Denn bei ein und demselben Kranken kämen unaufklärbare Schwankungen im serologischen Befund vor, obwohl das klinische Bild keine Änderung erfahren hat. Unter diesen Umständen ist es für die Erforschung der Alveolarpyorrhoe natürlich

nützlicher, von dieser Methode abzusehen und die Befunde *Reinmöllers* mit einem Fragezeichen zu versehen.

Die *interferometrische Reaktion* ist eine Verwandte der *Abderhalden*schen und beruht ebenfalls auf dem Abbau von Organpräparaten durch das Serum des Kranken. Sie wurde von *Hirsch* eingeführt. Leider scheint sie der *Abderhalden*schen Reaktion auch in ihrer Unzuverlässigkeit oder technischen Schwierigkeit ähnlich zu sein.

Boenheim (3) berichtet über derartige Untersuchungen, die er in „vielen Fällen" hat durchführen lassen. Die Dominanz der Thymusdrüse wurde nicht bestätigt, dafür zeigten sich mehrere andere Drüsen beteiligt.

Citron (7) untersuchte 47 „Paradentose"-Patienten. 32 davon zeigten einen erhöhten Schilddrüsenabbau. *Citron* selbst hält diese Untersuchungsmethode für unsicher.

Es ist uns überhaupt unverständlich, wie das an und für sich schon komplizierte Problem der Alveolarpyorrhoe durch zum vornherein unsichere Untersuchungsmethoden geklärt werden soll.

Zusammenfassend müssen wir daher sagen, daß die mit diesen beiden Methoden gefundenen Ergebnisse der Unsicherheit der Methoden wegen gar nicht zu verwerten sind.

4. Weitere klinische Beobachtungen. Der Begriff „Arthritismus"

Neben den bisher mitgeteilten Untersuchungen sind von denselben Autoren wie auch von anderen eine Menge klinischer Beobachtungen bei Alveolarpyorrhoepatienten mitgeteilt worden. Sie alle aufzuzählen, ist unmöglich.

So hat vor allem *Chaim* 1926 (5) über Beobachtungen berichtet, die ihn veranlaßten, einen „hypertonisch-spastischen Typ" der Alveolarpyorrhoe aufzustellen, den er bei Frauen beobachtet hat. Diese Patientinnen kann er in vier Gruppen einteilen. Er sagt: „Bei allen vier Gruppen war für mich die ovarielle Dysfunktion das Ausschlaggebende, während die Thyreotoxikose die Rolle eines klinischen Indikators übernahm."

Auf diesem Satz beruht der von späteren Autoren sogenannte „*Chaim*sche Typ" der „Paradentose". Er hat in sämtliche späteren Einteilungsversuche der Alveolarpyorrhoe Eingang gefunden.

Ich habe den Aufsatz *Chaims*, der 1926 erschienen ist, immer und immer wieder gelesen und konnte nie recht verstehen, womit die darin zahlreich aufgedeckten Zusammenhänge eigentlich belegt werden. Die spätere Alveolarpyorrhoeliteratur hat auch nie eine Ergänzung von seiten dieses Autors aufzuweisen. Unsere 1929 direkt an ihn gerichtete Anfrage blieb leider unbeantwortet.

Die von *Chaim* untersuchten Patientinnen wiesen „abgesehen von der Lockerung der Zähne die erhöhte Blutungsbereitschaft der Gingivalpapillen" auf, „als Ausdruck eines hypertonisch-spastischen Zustandes im Kapillar-

bereich." „Den direkten Zusammenhang zwischen erhöhter Blutungsbereitschaft im interdentalen Zahnfleischseptum und der ovariellen Dysfunktion vermittelt die durch Keimdrüsenstörung verursachte Unterbilanz des Kalziumstoffwechsels. Gerade dieser ist bei ovariellen Dysfunktionen gestört, mit anderen Worten, die Kalziumbilanz wird durch unrationelle Ausschwemmung unterwertig. Diese Kalziumunterbilanz im Blut sowohl wie in den Geweben ist ein ausschlaggebender Faktor für die gesteigerte Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem. Diese gesteigerte Erregbarkeit im Sinne einer Kapillarneurose bereitet den Boden für die hypertonisch-spastischen Zustände auch im gingivalen Kapillarbereich. Dem Druck der im Volumen veränderten Gingivalpapillen weicht der durch Kalziummangel in seiner Widerstandskraft geschwächte Processus alveolaris." Nach einer kurzen Erwähnung der exogen-traumatischen Momente kehrt *Chaim* zu den Gefäßspasmen zurück, indem „schließlich Stasen im Kapillarbereich der Gingivalpapille den geeigneten Aufnahmeboden für Infekt und Eiterung darstellen können." Weiter heißt es: „Auf die speziellen Fragen, inwieweit Gleichgewichtsstörungen im sympathischen und autonomen System im Sinne einer Vagusübererregbarkeit auf Gefäßwände oder Wasserstoffionen-Konzentrationsschwankungen als wirksames Agens des Schilddrüsenhormons für die Gewebszellen selber mehr in den Vordergrund zu stellen sind, will ich heute nicht näher eingehen, sondern nur klinisch die hormonalen und neuronalen Zusammenhänge des hypertonisch-spastischen Paradentosetyps darlegen und weiterhin für die Organtherapie als wirklich *kausale Therapie* eintreten."

Bei der Besprechung der Kalziumbestimmungen unter 2, *A*, 1 konnten wir aber keine einzige Arbeit erwähnen, die eine „Unterbilanz des Kalziumstoffwechsels" zutage gefördert hätte. Aber abgesehen davon ist es schon schwer, sich unter dem Begriff „Bilanz" in diesem Falle etwas Genaues vorzustellen. *Chaim* selbst berichtet aber auch nicht über ausgeführte Kalzium-Bestimmungen, die die „Unterbilanz" „im Blut und in den Geweben" an den Tag gebracht hätten. Vom Blut erwähnt er nur, daß „meist" eine Lymphozytose bestand, „bisweilen" mit Eosinophilie.

Gottlieb (10) kann den Vorstellungen *Chaims* bezüglich des Kalziummangels des Alveolarknochens auch nicht folgen. Daß die geschwollene Gingivalpapille den Knochen zum Schwinden bringen soll, scheint ihm unmöglich. Er wendet sich scharf gegen den Satz *Chaims*: „Ohne Kalk gedeiht kein Knochen, ergo kein Alveolarfortsatz!"

Der Zirkulus, den *Chaim* beschreibt, dürfte damit zumindest bei der Kalziumhypothese als einem wichtigen Zwischenglied unterbrochen sein. *Chaim* selbst nennt diese vermeintliche „Kalziumunterbilanz" „einen ausschlaggebenden Faktor" in seiner Theorie. Es wäre unter den obwaltenden Umständen ja immerhin möglich, auch ohne diesen „ausschlaggebenden Faktor" diese Theorie *Chaims* aufrechtzuerhalten.

Wenn den Anschauungen *Chaims* auch die Unterlagen fehlen, so könnte man ihnen ja ex juvantibus noch Glauben schenken, falls durch die „wirklich kausale" Therapie der Verabreichung von Geschlechtsdrüsenpräparaten

therapeutische Erfolge erzielt werden könnten. Tatsächlich berichtet *Chaim* in seiner einzigen Publikation von Erfolgen, die er durch Ovarialopton-Injektionen hauptsächlich bei jugendlichen Patientinnen mit Amenorrhoe oder verspätetem Menstruationsbeginn erzielt habe. Solange aber keine weitere, mit eindeutigem Zahlenmaterial versehene Publikation *Chaims* die Sachlage ändert, bleibt die Entscheidung, ob die Heilung propter oder bloß post injectiones eingetreten ist, dem guten Willen jedes Einzelnen überlassen.

Unter diesen Umständen sehen wir uns genötigt, neben den sogenannten hypertonisch-spastischen oder ovariellen oder Chaimschen Typ der „Paradentose" ein großes Fragezeichen zu setzen.

Bevor wir noch weiter die gefundenen Zusammenhänge der Alveolarpyorrhoe mit anderen Erkrankungen verfolgen, möchten wir kurz erwähnen, daß *Citron* (7) festgestellt hat, daß es immerhin noch einige Krankheiten gibt, die mit der Alveolarpyorrhoe nichts zu tun haben. So die perniziöse Anämie, die sich im Munde an der sogenannten *Hunter*schen Zunge manifestieren kann. Auch die malignen Tumoren seien ohne Zusammenhang mit der „Paradentose".

Von einem Gegensatz zwischen arthritischer Diathese und exsudativer Tuberkulose spricht *P. Spiro* (28) und fügt hinzu, daß nach einer Aussage *Loos'* auch ein Gegensatz zwischen der Bereitschaft zur exsudativen Tuberkulose und zur „Paradentose" bestehe.

Demgegenüber macht *Citron* (6) die Mitteilung, daß er oft bei „Paradentose" nichts anderes als eine „leichte Lungentuberkulose" hat feststellen können.

Von dem Bestreben, die „Paradentose" oder einen Teil von ihr zu dem Krankheitsformenkreis des Arthritismus zu rechnen (*Herz*), ist anläßlich der Besprechung des Kaliumgehaltes im Blut und der Eosinophilie berichtet worden. Dabei wird als Gewährsmann *P. Spiro* zitiert. *Spiro* sagt, „daß unter dem Arthritismus oder der arthritischen Diathese eine besondere konstitutionelle Disposition zu einer Reihe ganz bestimmter Krankheiten zu verstehen ist: In der Kindheit zu den Manifestationen der exsudativen Diathese, im Entwicklungsalter und auch darüber hinaus zu gewissen Neurosen, vor allem vegetativen Neurosen, so dem Asthma bronchiale, der Colica mucosa, der Urtikaria, der Migräne und gewissen Formen der Epilepsie, alsdann zu rheumatischen, speziell rheumatisch-arthritischen Erkrankungen, weiterhin zu einer Trias von Stoffwechselstörungen, nämlich Gicht, Fettsucht und Diabetes, und schließlich als der letzten, aber vielleicht häufigsten Manifestation des Arthritismus, zur Arteriosklerose bzw. zu der, der Arteriosklerose im allgemeinen zugrunde liegenden „essentiellen Hypertonie". Derselbe Autor charakterisiert die Zuverlässigkeit des Wissens über den „Arthritismus" auf folgende Weise:

„Ich muß, . . . wenn ich versuche, Ihnen zu zeigen, wie und inwiefern sich der arthritische vom Normalmensch unterscheidet, dabei mehr oder minder auf eigene Zusammenstellungen abstellen und muß Sie bitten, dieses Bild als einen Torso zu betrachten und ihm die Nachsicht entgegenzubringen,

die ein Torso, ein noch Unfertiges und in gewissem Sinne Unsicheres, beanspruchen darf."

Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob die mühevolle Konstruktion *Herz*' der Anlehnung der „Paradentose" an den Arthritismus, an „einen Torso, an ein Unfertiges und in gewissem Sinne Unsicheres" der Erkenntnis der „Paradentose" nützlich sein kann.

An Hand der Bemerkungen über den „*Chaim*schen Typ" und die Zugehörigkeit eines Teiles der Alveolarpyorrhoe zum „Arthritismus" sind wir nun in der Lage, unsere in der Einleitung geäußerte Ansicht zu belegen, daß heute die großen Einteilungsversuche für die Alveolarpyorrhoe noch verfrüht sind. Solange wir die einzelnen Bausteine dieser Riesengebäude nicht als gesichertes Gut betrachten können, wird jede ätiologische Einteilung in der Luft stehen und nur noch mehr Verwirrung hervorrufen.

Höchst bemerkenswert ist bei fast allen Autoren, welche eine oder mehrere Drüsen mit innerer Sekretion für ihre Alveolarpyorrhoefälle verantwortlich gemacht haben, die Erklärung, man dürfe nun keinesfalls in Umkehrung annehmen, alle Patienten mit Störung der betreffenden Drüsenfunktion würden an Alveolarpyorrhoe leiden.

Citron (7), z. B. fand bei seinen 87 Patienten 19mal die Schilddrüse deutlich vergrößert, einmal eine starke Struma retrosternalis, in 4 Fällen fand sich ein ausgesprochenes *Basedow*-Syndrom. Bei vielen anderen Fällen, die keine Strumen hatten, waren mehrere andere *Basedow*-Symptome festzustellen, wie Exophthalmus, Zittern der Hände und Augenlider, beschleunigte Herztätigkeit, Gewichtsverluste, Schweiße, psychische Labilität usw. Dies alles bei Patienten, „die aus Berlin stammten, d. h. einer Gegend, in der Kropferkrankungen zu den Seltenheiten gehören!"

Nehmen wir an, es würde in Berlin nur 1% der Kropfkranken an Alveolarpyorrhoe leiden, 60% der Alveolarpyorrhoepatienten aber an Kropf oder *Basedow* (dies letztere sagt *Citron*), so müßte bei uns in der Schweiz, einem ausgesprochenen Kropfland, die Alveolarpyorrhoe bedeutend verbreiteter sein als in Berlin, und die Alveolarpyorrhoepatienten bei uns müßten wahrscheinlich in mehr als in 60% eine Dysfunktion der Schilddrüse aufweisen.

Unseres Wissens sind derartige statistische Erhebungen noch nicht gemacht worden. Sie könnten aber sicherlich zur Klärung herangezogen werden. Eine solche Anregung ist auf der Tölzer „Paradentosetagung" 1929 schon von *P. Spiro* gemacht worden.

Bezüglich des Zusammenhanges der Alveolarpyorrhoe mit Diabetes mellitus geht aus der Literatur hervor, daß unter den Alveolarpyorrhoepatienten ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz von ausgesprochenem Diabetes gefunden wird (*Citron* 2%), in der Familienanamnese soll Diabetes jedoch häufig erwähnt werden (*Citron* [8]).

Echte Gicht hat *Citron* nie beobachtet.

Boenheim fand in der Familienanamnese von 77 Patienten zwölfmal Hinweise auf innersekretorische Störungen, viermal auf Gicht.

Alle Autoren bestätigen, daß das weibliche Geschlecht häufiger an Alveolarpyorrhoe leidet als das männliche.

Citron: 65% Frauen, 35% Männer,
Boenheim: 82% „ 18% „

Dabei fand *Boenheim* bei männlichen „Paradentose"-Patienten einige Male femininen Behaarungstyp, lanugo-ähnliche Behaarung, frühes Ergrauen.

Beim Blutdruck konnte *Boenheim* keine Abweichung konstatieren. *Citron* fand bei Blutdruckprüfung auf Grund der Adrenalinempfindlichkeit etwa 80% Vagotoniker, 10% Sympathikotoniker. *Boenheim* konstatierte von 77 Patienten sechsmal Superazidität des Magens, einmal Subazidität. In 15·6% der Fälle bestand ein Volumen auctum der Leber, in 12·3% Obstipation. *Boenheim* empfiehlt den Versuch der Leberterapie.

Ein positives *Chvostek*sches Zeichen (Beklopfen der Wange erzeugt Zusammenziehung aller Gesichtsmuskeln als Zeichen der Spasmophilie, Mitschwingen des Lippenfrenulums) fand *Boenheim* in 30% seiner Fälle. Auch *Chaim* (5) berichtet davon neben vielen anderen neurologischen Befunden. *Boenheim* und *Chaim* ziehen daraus den Schluß der Kalziumverarmung, die aber durch die quantitativen Untersuchungen anderer Autoren nur selten gefunden werden konnte.

Wenn damit auch nicht alle Beobachtungen Erwähnung finden konnten, so sieht man doch, daß sehr viel beobachtet wurde. Auffallend ist, daß bei allen in diesem Kapitel wiedergegebenen statistischen Angaben die Gegenprobe fehlt. Ich bin überzeugt, wenn man in der Großstadt 100 beliebige Männer untersucht, so wird man auch hie und da femininen Behaarungstypus und in der Familienanamnese Hinweise auf endokrine Störungen finden können!

5. Die Speicheluntersuchungen

H. Becks (1) bestimmte quantitativ bei 17 Patienten mit diffuser Atrophie des Alveolarknochens die Anionen und Kationen des Speichels. Seine umfangreichen Untersuchungen an Normalen und an Schwangeren erlaubten ihm, die gefundenen Werte zu vergleichen.

Während beim normalen Menschen nach *Becks* der Durchschnittswert von Kalzium im gemischten Speichel 12·14 mg% beträgt, ist er bei diffuser Atrophie nur 8·44 mg%, bei Graviden 6·18 mg%.

Den Folgerungen *Becks'*, bei diffuser Atrophie Kalkpräparate zu verabreichen, widerspricht *Weinmann* (32), da ja der Erniedrigung der Kalziumwerte im Speichel bei diffuser Atrophie eine Erhöhung im Blutserum entgegensteht.

Becks stellte ein beträchtliches Anionendefizit bzw. ein Plus an Kationen im Speichel bei diffuser Atrophie fest. Dafür ist eine Mehrausscheidung an Kationen, hauptsächlich an Natrium, verantwortlich zu machen.

Becks faßt zusammen: „*In 17 Fällen von diffuser Atrophie des Alveolarfortsatzes ist im gemischten Ruhespeichel der Gehalt an Kalium etwas, an Natrium sogar stark erhöht. Kalzium und Phosphor sind dagegen um etwa 25%,*

Magnesium um 40% erniedrigt. Es handelt sich also bei dieser Form der Paradentosen um eine grundsätzliche Änderung des Elektrolytengehaltes des Speichels!"

6. Die kapillarmikroskopischen Untersuchungen

Loos (2) berichtet über die kapillarmikroskopischen Befunde von *Jaensch*. Bei hypothyreotischen Kreaturen fand er „Kümmerformen", die als Hemmungsmißbildungen aufzufassen sind. Auch bei Hilfsschülern, die keinen Kretinismus aufwiesen, sind Kapillarformen gefunden worden, wie bei Kretinen.

Daraufhin wurde von *Loos* bei Erwachsenen mit „Paradentose" auf Kapillarformen hin untersucht. Im Verlauf einiger Monate konnte *Loos* bei fünf Patienten mit „Paradentose" solche gehemmte Anordnung und Ausbildung der Kapillarschlingen feststellen.

Citron (7) untersuchte bei 46 seiner „Paradentose"-Patienten das Kapillarbild am Nagelfalz und an den Lippen. Dabei ergab sich, daß von 46 Patienten 41 gleich 89% „ein kapillarmikroskopisches Bild an der Lippenschleimhaut hatten, das auf eine Entwicklungshemmung hinwies".

Citron sagt: „Es ist für unsere Zwecke unnötig, auf die noch strittigen Fragen einzugehen, was im einzelnen die von der Norm abweichenden kapillarmikroskopischen Bilder bedeuten und wie sie entstanden sind. . . . Hier in diesem Zusammenhang genügt es, die Tatsache zu erwähnen, daß gegenüber der Norm, die eine regelmäßige Anordnung der Kapillaren in Haarnadelform zeigt, bei der Paradentose stark unregelmäßige Bilder fast die Regel sind. Funktionell sehe ich darin den Ausdruck dafür, daß die Ernährung bzw. der Stoffwechsel der Schleimhaut nicht so geordnet ist wie in der Norm; mit anderen Worten, wir gewinnen so ein Verständnis für die funktionelle Minderwertigkeit des betreffenden Gewebes. Wir begreifen, daß bei Hinzutreten schädigender Momente ein solches Gewebe leichter erkrankt."

Paula Kolm-Groh (16) untersuchte auf Anregung *Citrons* hin 20 weitere Fälle von „Paradentose". Ihr Aufsatz gestattet, in das Wesen der Kapillarmikroskopie einen Einblick zu nehmen.

Alle Patienten mit „Paradentose" zeigten an der Lippe Hemmungsformen und nur 9 wiesen außerdem normale Neokapillaren auf, während 22 Gesunde mit vollständigem Gebiß fast ausnahmslos normale Bilder aufwiesen. Immerhin sollen auch hier daneben Hemmungsbilder vorgekommen sein.

Die Autorin sagt: „Wenn wir diese Ergebnisse überblicken, können wir uns der Folgerung nicht entziehen, daß, je besser das Gebiß war, desto „normaler" auch das Kapillarbild ausfiel. *Gerade bei der Verwendung von Kapillarbildern als diagnostisches Hilfsmittel muß man besonders vorsichtig sein, da häufig andere Faktoren das Bild beeinflussen.*"

Nach der Schilderung *Kolms* betrachtet man mit der Kapillarmikroskopie durch ein Mikroskop mit 30- bis 40facher Vergrößerung am Lebenden die Hautkapillaren. Von *Jaensch* und *Wittneben* wurde ein Entwicklungs-

schema der Kapillaren angegeben, in welchem die pathologischen Bildungen aus den verschiedenen normalen Stufen abgeleitet werden. Die normale Entwicklung findet im fünften Lebensmonat ihren Abschluß. Bei der Geburt sieht man als Kapillarbild normalerweise das sogenannte Grundnetz. Daraus wird beim Normalen die Intermediärschicht und daraus die Endkapillaren. Durch Hemmung können aber als schwerste Formen schon aus dem Grundnetz die sogenannte Archikapillaren entstehen. Oder es wird erst die Intermediärschicht gehemmt zu den pathologischen Intermediärformen. Schließlich gibt es als weniger schwerwiegende Hemmungen die produktiven Kümmerformen als verbildete Endkapillaren.

Über die kapillarmikroskopischen Untersuchungen bei Alveolarpyorrhoe wollen wir uns nicht weiter verbreiten, da es nicht möglich ist, sich ein Urteil darüber zu bilden, ohne diese Spezialwissenschaft selbst praktisch studiert zu haben. Immerhin scheinen uns die Mahnungen zur Vorsicht von seiten der Autoren selbst ein Zeichen dafür zu sein, daß diese Wissenschaft noch nicht so festen Boden gewonnen hat, daß sie in den Komplex der Alveolarpyorrhoe Klarheit bringen könnte.

Wir möchten noch erwähnen, daß *Loos* (20) berichtet, seine Schüler *Stein* und *Scholl* hätten bei „zu Quecksilber- und Wismut-Saumbildung-Bereiten" als Erscheinung der Vergiftungsbereitschaft und lokalen Zahnfleischempfindlichkeit gegenüber Metallgiften sowie bei einer Mehrzahl untersuchter „Paradentose"-Kranken an Nagelfalz und Lippen Kapillarschlingenerweiterung und Strömungsverlangsamung finden können, verbunden mit Herabsetzung der Speicherungsfähigkeit für Kongorot, also mit Unterfunktion des Retikuloendothels.

Hier wurde also ein atonischer Zustand der Gefäße als Bereitschaft für Entzündungsprozesse gefunden.

Loos sagt: „Neben dem *Chaim*schen Typus mit der spastischen Hypertonie findet so das Gegenstück der Atonie der Kapillaren des Zahnfleischrandes Platz in der Konstitution und Kondition der Paradentoseätiologie."

7. Eigene Untersuchungen

Die Abgrenzung der diffusen Atrophie von den übrigen Formen der Alveolarpyorrhoe leuchtete uns klinisch schon sehr ein. Nachdem nun *Weinmann* die in 90% der diffus atrophischen Fälle auftretende Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung publizierte, schien es uns sehr wichtig, diese, wenn auch den Ursachen nach fragliche, aber fast konstant auftretende Abweichung vom Normalen nachzuprüfen. Denn wenn wirklich ein solches Verhalten, das nur endogen bedingt sein kann, bei der diffusen Atrophie zu finden ist, bei allen anderen Alveolarpyorrhoeformen aber fehlt, so spricht doch sehr viel für die Anschauung *Gottliebs*, prinzipiell zwischen der Atrophie des Knochens und den marginalen entzündlichen Erscheinungen eine Trennung vorzunehmen. Die Frage nach der Bedeutung einer herabgesetzten spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung kommt erst in zweiter Linie. *Weinmann*, der in seiner ersten Publikation die Möglichkeit einer Hypofunktion des Hypo-

physenvorderlappens oder eine Störung im vegetativen Nervensystem in Betracht zog, hat seit 1928 darüber nichts mehr mitgeteilt, ein Zeichen dafür, daß man heute noch keine sicheren Schlüsse aus einer Abweichung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung ziehen kann. Wir haben oben schon kritisiert, daß andere Autoren es unternommen haben, die Fälle *Weinmanns* als hypophysären Typ oder *Weinmann*schen Typ zu bezeichnen. Abgesehen davon, daß die Bezeichnung nach dem Autor dem Uneingeweihten nichts sagt, ist es über die Absichten des Autors hinausgegangen, wenn man die Möglichkeit, daß die Hypophyse die Urheberin der Störung im Gasstoffwechsel sei, durch die Bezeichnung „hypophysärer Typ" als Sicherheit angibt. Die Fälle, die *Weinmann* beschrieben hat, sind nicht die *Weinmann*schen oder die hypophysären Fälle, *sondern ganz einfach die Fälle von diffuser Atrophie nach Gottlieb.* Diese Patienten zeigen „einen unregelmäßigen Schwund des Alveolarknochens, der die verschiedensten Stellen desselben betreffen kann, den Rand sowohl wie tiefere Partien". Das sind diejenigen Fälle, „die nicht primär durch marginale Entzündungen verursacht wurden." Aber „das wichtigste Symptom für das Vorhandensein einer diffusen Atrophie ist die Wanderung" (zitiert nach *Gottlieb* [9]). Vorbedingung für eine sichere Diagnose ist die zur allgemeinen Prophylaxe gehörende Herstellung hygienischer Mundverhältnisse. Die diffuse Atrophie bzw. Paradentalpyorrhoe persistiert auch bei einwandfreien Mundverhältnissen.

Name	Alter	Diagnose	Abweichung vom normalen Grundumsatz	Spezifisch-dynamische Eiweißwirkung nach 60 Min.	Eiweißwirkung nach 90 Min.
			in Prozenten		
1 a) Herr *O. A.*..	55	diffuse Atrophie	+ 1·0	8	(nach 70 Min.)
1 b) do.	56	do.	— 8·0	± 0·0	8·5
2 a) Herr *J. W.* .	59	do.	— 14·0	17·0	15·0
2 b) do.	59	do.	— 7·0	10·0	6·0
3. Herr Dr. *B.* ..	41	do.	± 0·0	16·0	11·5
4. Frau *A. B.* ..	42	do.	+ 1·0	19·8	4·3
5. „ *K. G.* ...	42	do.	+ 4·5	10·1	10·1
6. Herr *S. M.* ..	52	do.	— 6·8	33·7	25·7
7. Frl. *M. K.* ...	26	marginale Alveolarpyorrhoe	+ 2·0	23·0	24·0
8. Frau *B.*.....	41	do.	+ 5·0	21·0	22·0
9. Cand. med. *K.*	26	normal	— 5·0	24·0	25·0
10. Frl. *C. Sch.*...	26	Alveolarpyorrhoe?	± 0·0	28·0	24·0

Wir haben bei unseren Patienten immer Röntgenbilder hergestellt. Zusammen mit den klinischen Symptomen der diffusen Atrophie, vor allem dem Symptom der Wanderung (Diastemen), erlaubten sie uns meist, eine sichere Diagnose zu stellen.

Untersuchen wir bei einem solchen Patienten mit diffuser Atrophie den Gasstoffwechsel, so finden wir fast konstant das von *Weinmann* angegebene Symptom. Von 6 Patienten konnten wir es bei 5 nachweisen. Die Gegenprobe, d. h. dieselbe Untersuchung unter den gleichen Bedingungen mit derselben Apparatur, ergab bei 4 Personen ohne diffuse Atrophie 4 negative Resultate; 2 von ihnen litten an marginaler Alveolarpyorrhoe, einer war ein vollkommen gesunder Student. Ein Fall war besonders interessant: Eine Wanderung war nicht sicher nachzuweisen; deshalb war von vornherein eine diffuse Atrophie unwahrscheinlich. Eiterfluß bestand nicht. Von einer rein marginalen Form unterschied sich der Fall durch die geringen entzündlichen Erscheinungen. Zahnfleischtaschen, zum Teil bis 6 mm tiefe, waren am ganzen Gebiß nachzuweisen. Auch die Lockerung war nicht hochgradig. Wir geben offen zu, daß dieser Fall in unser praktisches Einteilungsschema von „marginale Pyorrhoe" und „Paradentalpyorrhoe" zur Zeit nicht hineinpaßt. Die Patientin achtet auf peinliche Mundpflege. Der Zustand ist über Monate hin vollkommen stationär. Dieser Fall ist sicher zur Zeit nicht ein typisch diffus atrophischer. Deshalb rechnen wir ihn in unserer Tabelle auch nicht zu diesen. Der Gasstoffwechsel ist vollkommen normal.

Wenn wir nur wenige Fälle untersuchen konnten, so liegt dies daran, daß die diffuse Atrophie nur beim kleinsten Teil der Alveolarpyorrhoepatienten vorhanden ist. Ich schätze auf 15 bis 20% diffuse Atrophie unter der Gesamtzahl der Alveolarpyorrhoe. Von diesen wenigen Fällen war wiederum nur ein Teil für die Stoffwechseluntersuchung zugänglich. Viele Patienten wissen zum voraus, daß sie ihre Zähne trotz allem verlieren werden und halten jede Untersuchung oder Therapie für überflüssig. Sie sparen lieber Zeit und Geld für die Extraktion und die Prothese auf.

Andere sind aus anderen Gründen für eine derartige Untersuchung im Spital ungeeignet, sei es, daß sie keine Zeit haben oder daß sie von vornherein sehr aufgeregt erscheinen, so daß eine ambulante Untersuchung, wie wir sie durchgeführt haben, keine zuverlässigen Resultate ergeben würde. Die sozial besser gestellten Privatpraxispatienten endlich lehnen leider noch meist eine derartige Untersuchung strikte ab. Es können daher diese Stoffwechseluntersuchungen in großem Maßstab nur in der Großstadt gemacht werden.

Über die Untersuchungsmethode ist folgendes zu sagen: Wir verwendeten einen *Krogh*schen Apparat der chirurgischen Universitätsklinik Basel. Gemäß den Vorschriften *Krogh*s (7) ließen wir die Patienten am Tage vor der Untersuchung Diät essen. Sie kamen nach ruhig verbrachter Nacht auf dem kürzesten Weg, nüchtern, am anderen Morgen in das Spital und mußten vor der Untersuchung eine halbe bis eine Stunde ruhig liegen. Dann wurde der Grundumsatz bestimmt. Darauf erhielten sie ein Standardfrühstück mit 125 g Schinken, ein Glas Milch, zwei Brötchen mit 20 g Butter. 60 Minuten und 90 Minuten nach Beginn des Frühstückes unterzogen sie sich wiederum derselben Untersuchung, die nunmehr die sogenannte spezifisch-

dynamische Eiweißwirkung ergab, d. h. den Einfluß von eiweißreicher Kost auf den Grundumsatz.

Die Untersuchungen *Weinmanns* wurden ähnlich durchgeführt. *Lebermann* aber bestimmte mit einem modifizierten *Benedict*schen Apparat sowohl den O_2-Verbrauch wie die CO_2-Ausscheidung, also den respiratorischen Quotienten, und zwar in einer Reihe von Untersuchungen, die dann eine Kurve der spezifisch-dynamischen Wirkung jedes Patienten ergaben.

Schon aus praktischen Gründen war es uns angenehmer, so wie *Weinmann* vorzugehen. *Krogh* sagt übrigens, daß die Bestimmung der CO_2-Ausscheidung für derartige Versuche überflüssig, ja direkt schädlich sei, da in den kurzfristigen Versuchen durch Unter- oder Überventilation falsche CO_2-Werte erhalten werden können. *Liebesny* und *Schwarz* (19) halten die CO_2-Bestimmung nur bei Diabetikern und bei Untersuchungen des intermediären Stoffwechsels für nötig. Sowohl die medizinische wie die chirurgische Universitätsklinik in Basel verwenden täglich den *Krog*schen Apparat zur Ermittlung des Grundumsatzes.

Weinmann auch darin nachzuahmen, daß wir 60 und 90 Minuten nach dem Frühstück wieder die Bestimmung machten, bewog uns eine Publikation *Jahns* (14). Er zeigt, daß die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung zwei Maxima aufweist, von denen das erste durch das Eiweiß der Nahrung, das zweite aber durch die anorganischen Bestandteile in der Nahrung hervorgerufen wird. Das erste Maximum, auf welches es uns ja ankommt, fällt in seinen Kurven auf zirka eine Stunde nach der Probemahlzeit.

Was nun die Bedeutung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung anbelangt, so ist leider wenig Sicheres zu sagen.

Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie heißt es (11): „*Fassen wir unser positives Wissen zusammen, so ist das einzig Sichere, was wir über die spezifisch-dynamische Wirkung des Eiweiß wissen, die Tatsache ihrer Existenz und ihrer ungefähren Größe.*"

Die Ergebnisse *Plauts* (25), auf die sich *Weinmann* stützt, wenn er von der Möglichkeit der Hypofunktion der Hypophyse als Ursache für die Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung spricht, sollen auch nicht unwidersprochen sein.

Während *Weinmann* bezüglich Cholesterinämie und Kalzämie eine Parallelität zwischen Gravidität und diffuser Atrophie des Alveolarknochens hervorhob, betont er bezüglich der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung, daß sie bei der Gravidität nur selten herabgesetzt gefunden wird (31).

Wir haben aber schon oben gesagt, daß nach unserer Auffassung die Aufgabe des zahnärztlichen Untersuchers darin besteht, einwandfreie Untersuchungsergebnisse zutage zu fördern. Wir sehen es daher gar nicht als unsere Aufgabe an, aus den gefundenen Resultaten Schlüsse zu ziehen.

So können wir zusammenfassend nur sagen, daß unsere eigenen Untersuchungen an *10 Patienten die Ergebnisse Weinmanns und Lebermanns bestätigt haben*: *Bei der diffusen Atrophie finden wir meist eine Herabsetzung*

der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung (Weinmann), bei den nicht diffus atrophischen Fällen ist dieses Symptom nicht festzustellen (Lebermann).

Schlußbemerkungen

Ohne auf den Streit der Nomenklatur und der Einteilung mehr als unbedingt nötig einzugehen, haben wir versucht, das tatsächliche Material der heutigen klinischen Kenntnisse dieses Grenzgebietes zwischen Medizin und Zahnheilkunde darzustellen.

Wenn wir jetzt alles zusammenfassen wollen, so gehen wir so vor, daß wir die Resultate der verschiedenen Untersuchungen nach dem klinisch verschiedenen Material gruppieren.

Dann haben wir als *erste Gruppe* die Arbeiten der Mehrzahl der Autoren. Es sind alle Patienten, die an „Paradentose" oder Alveolarpyorrhoe litten, oder die ihnen mit dieser Diagnose zur Untersuchung gesandt wurden, untersucht worden. Dahin müssen wir alle diejenigen Arbeiten rechnen, in denen das Untersuchungsmaterial ohne Kommentar einfach als „Paradentose" oder Alveolarpyorrhoe bezeichnet wird. Hierher gehören die Arbeiten von *Citron, Boenheim, Chaim, Reinmöller, Loos, Kauschansky, Paula Kolm-Groh.*

Bei diesem gemischten Material wurde der Grundumsatz meist normal, doch mehr erhöht als erniedrigt gefunden (*Citron, Boenheim*). Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung war meist normal, jedoch mehr erniedrigt als erhöht (*Citron, Boenheim*). Der Kalziumgehalt des Blutserums war meist normal, in 12·5% erhöht (*Citron*), in 35% erhöht (*Kauschansky*). Der Kaliumgehalt des Blutserums war meist normal, ebenso der Faktor Q = Kalium zu Kalzium (*Citron*). Bei *Kauschansky* war jedoch der Faktor Q öfter erniedrigt als Zeichen zu hoher Kalziumwerte.

Der Cholesteringehalt des Blutserums wurde von *Loos* in sieben von 10 Fällen erhöht gefunden, auch die Harnsäure war mehrmals erhöht. Den Blutzucker fand *Boenheim* normal.

Citron fand das Differentialblutbild nur in 25% normal, auch *Boenheim* fand meist Abweichungen. *Loos* hingegen konnte nur in 7% Abweichungen notieren.

Mit der *Abderhaldens*chen Reaktion sah *Reinmöller* Keimdrüse und Thymus beteiligt, *Boenheim* und *Citron* mit der interferometrischen Methode auch die meisten anderen Blutdrüsen.

Von *Chaim* wurde das Ovarium beschuldigt und hyperton-spastische Kapillarzustände beschrieben, während *Citron* hauptsächlich Erkrankungen der Thyreoidea und der Parathyreoidea fand und atonische Kapillaren von Schülern von *Loos* beschrieben wurden, so daß diese und *Chaims* entgegengesetzte Resultate im Begriffe „Vasolabilität" vereinigt wurden. *Loos* fand auch Kapillarformen wie bei Kretinen, ebenso *Citron* und Frau *Kolm.*

An Hand dieser Befunde sind zahlreiche ätiologische Theorien erhoben und zahlreiche Therapien versucht worden. Wir können *Weski* (33) nicht folgen, wenn er den Hochstand der deutschen „Paradentoseforschung" am guten Funktionieren der Sozialversicherung und an der „Erweiterung des

Arbeitsfeldes der deutschen Zahnärzteschaft" beweisen will. Nur tatsächliche Kenntnisse scheinen uns von Belang.

Als *zweite Gruppe* nehmen wir die Arbeiten derjenigen Autoren, die ausdrücklich betonen, die untersuchten Patienten hätten an diffuser Atrophie gelitten. Es sind dies *Weinmann*, *Becks*, *Cahen*.

Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung ist in 90% herabgesetzt (*Weinmann*, *Cahen*). Der Kalziumgehalt des Blutserums ist in 70% erhöht (*Weinmann*), der Kalziumgehalt des gemischten Speichels durchschnittlich um 25% erniedrigt (*Becks*). Der Cholesteringehalt des Blutserums ist in 75% erhöht (*Weinmann*), der Bilirubingehalt wurde in drei von vier Fällen erhöht gefunden (*Weinmann*), der Blutzuckergehalt ist in 45% erhöht (*Weinmann*).

Eine Ausdeutung dieser bei diffuser Atrophie erhaltenen Befunde ist nur mit größter Vorsicht gewagt worden. *Weinmann* hat die Möglichkeit einer Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens in Betracht gezogen. Die klinische Besserung durch parapulmonale Sauerstoffinsu flation (Dunlop-verfahren [31]) zeigt eine Rückkehr der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung zur Norm. Über das Wesen der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung stehen aber noch sichere Kenntnisse aus.

Als *dritte Gruppe* nehmen wir die Bestimmungen an denjenigen Patienten, die nach der Beschreibung der Autoren nicht an diffuser Atrophie gelitten haben können. Hierher gehört ein Teil der Patienten von *Herz*, *Lebermann*, *Weinmann* und *Cahen*.

Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung ist normal (*Lebermann*, *Weinmann*, *Cahen*), der Kalziumgehalt des Blutserums ist meist normal (*Herz*), der Kaliumgehalt des Blutserums meist normal (*Herz*), jedoch unter Einbeziehung des Kaliumgehaltes der Erythrozyten in 52% zu hoch. (*Herz*.) Eine Hypereosinophilie ist nur in 32% nachgewiesen.

Herz schließt aus seinen Untersuchungsergebnissen, daß 60% seiner Patienten zur allergisch-arthritischen Konstitution (nach *P. Spiro*) zu rechnen sind. Es wäre sehr erwünscht, dies nachzuprüfen. Wenn eine solche Verknüpfung mit der arthritisch-allergischen Konstitution sich als erlaubt erweisen sollte, so scheint uns für den Fortschritt der „Paradentoseforschung" leider kaum etwas gewonnen zu sein, da die arthritisch-allergische Konstitution selbst ein Komplex von Problemen darstellt, der zumindest so ungeklärt ist, wie die „Paradentose" selbst.

Aus der Gegenüberstellung dieser drei Gruppen von Untersuchungen an klinisch verschiedenem Material erkennen wir, daß

1. bei undefiniertem „Paradentose"-Material eine große Zahl von Untersuchungen mit pathologischen Befunden hervorgegangen sind, die zum Teil entgegengesetzt sind.

2. Bei den Fällen mit diffuser Atrophie zeigten sich eine Reihe pathologischer Befunde in auffallendem Gegensatz zu den Fällen sub 3. Wenn auch die ätiologischen Schlüsse — mit Recht — noch sehr spärlich und vorsichtig gehalten sind, so scheint uns diese Gruppe die einzige zu sein, die ein klares

klinisches Bild mit zuverlässigen, wenn auch der Ursache nach noch unbekannten pathologischen Merkmalen verbinden kann.

3. Beim nicht diffus atrophischen Material fielen die Untersuchungen bisher meist negativ aus. Es läßt sich deshalb diese klinische Gruppe auch auf Grund der Untersuchungen leicht als Komplement der diffus atrophischen Gruppe betrachten.

Bis heute steht daher unserer Auffassung nichts im Wege, die Gruppe 1 als Mischung aus 2 und 3 anzusehen. Die Unklarheit der Untersuchungsergebnisse der Gruppe 1 beruht auf der Tatsache dieser Mischung. Nach einer Aufteilung der Gruppe 1 in 2 und 3 dürfte die Mehrzahl der pathologischen Befunde der Gruppe 2 (diffuse Atrophie) zufallen. Viele Befunde kämen aber wahrscheinlich gar nicht mehr vor, da sie bei irgendwelchen Vergiftungsgingivitiden oder schweren Stoffwechselkrankheiten (Diabetes) gefunden worden sind. Auf keinen Fall können wir den bisherigen Untersuchungen der Gruppe 1 große Bedeutung zusprechen, da sie mit keinem klinischen Bild in Zusammenhang gebracht werden können.

Unsere Forderung geht deshalb dahin, in Zukunft das Untersuchungsmaterial einzuteilen in diffuse Atrophie und in nicht diffuse Atrophie. Zugleich müßten aber alle zweifelhaften Untersuchungsmethoden fallengelassen werden.

Über das Auftreten der diffusen Atrophie sollten überall statistische Erhebungen gemacht werden, dann erst haben wir Grund anzunehmen, daß in Zukunft mehr Klarheit herrschen wird.

Literatur. (1) *H. Becks*: Ergebnisse neuerer Speicheluntersuchungen. Sammlung Meusser 1929. — (2) *Felix Boenheim*: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. 37 (1928), 18. — (3) *Ders.* Endokriner Status bei Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. 37 (1928), 32, 1326. — (4) *Ders.*: Die Paradentose als Symptom innerer Erkrankungen. Med. Welt 1929, 19, 675. — (5) *Arthur Chaim*: Der hypertonisch-spastische Typ im Bilde der Paradentose. Vjschr. Zahnheilk. 42 (1926), 536. — (6) *Julius Citron*: Zur Frage der internist. Ätiologie der Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. 1928, 32, 1319. — (7) *Ders.*: Untersuchungen über die allgemein-medizinischen Bedingungen der Paradentoseentstehung. Med. Klin. 1929, 37. — (8) *Ders.*: Die Bedeutung der persönlichen und der Familienanamnese für die Paradentoseforschung. Paradentium 1930, 132. — (9) *B. Gottlieb*: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolarpyorrhoe. Urban & Schwarzenberg 1925. — (10) *Ders.*: Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschr. Zahnheilk. 1929, 5, 397 und 1927, 5, 377. — (11) Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5. Springer 1928. — (12) *Henri Herz*: Die arthrisch-allergische Diathese als Grundlage eines Paradentosetyps. Diss. Frankfurt 1930 und Paradentium 1930, 1, 170. — (13) *R. Jaccard*: Terminologie des Pyorrhées. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1930, 11, 661. — (14) *D. Jahn*: Untersuchungen über die Ursachen der spez.-dyn. Wirkung des Eiweiß. Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1928, 103. — (15) *L. J. Kauschansky*: Kalzium- und Kaliumniveau im Blut bei Kranken mit Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 48 (1930), 23, 1496. — (16) *Paula Kolm-Groh*: Über kapillarmikroskop. Untersuchungen bei Zahnkranken und bei Patienten mit gutem Gebiß. Paradentium 1929, 3, 104 und 1930, 1, 22. — (17) *A. Krogh*: Ein Respirationsapparat zur klinischen Bestimmung des Energieumsatzes des Menschen. Wien. klin. Wschr. 1922, 290. — (18) *Gertrud Lebermann*: Zur Gasstoffwechseluntersuchung von Paradentosekranken. Paradentium 1930, 6, 178. — (19) *P. Liebensky* und *H. Schwarz*: Biochem. Zschr. 154 (1924) 191. — (20) *O. Loos*: Paradentosekonstitution und Prophylaxe. Paradentium 1930, 6, 165. — (21) *Ders.*: Klinische Beobachtungen zur Paradentosekonstitution. Zahnärztl. Rdsch. 1928, 32, 1313. — (22) *Oskar Müller*: Beitrag zur Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Schweiz.

Mschr. Zahnheilk. 1928, 10, 687. — (23) *Müller-Rony*: Laboratory studies of an unusual case of resorption, J. Assoc. D. Assoc. 17, 1930, 326. — (24) *Martin Nothmann*: Paradentose und innere Sekretion. Paradentium 1930, 2, 33. — (25) *Rahel Plaut*: Gaswechseluntersuchungen bei Fettsucht und Hypophysiserkrankungen. Dtusch. Arch. klin. Med. 139 (1922), 285. — (26) *Matth. Reinmöller*: Alveolarpyorrhoe und *Abderhaldens*che Reaktion. Zahnärztl. Rdsch. 1923, 37/38. — (27) *Ders.*: Z. Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Dtsch. med. Wschr. 1923, 35. — (28) *Paul Spiro*: Arthritismus und Paradentose. Paradentium 1929, 2, 58. — (29) *Joseph Weinmann*: Stoffwechselbefunde bei der diffusen Atrophie des Alveolarfortsatzes. Z. Stomat. 25 (1927), 8, 822. — (30) *Ders.*: Stoffwechseluntersuchung bei Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. 1928, 24, 981. — (31) *Ders.*: Zur Ätiologie und Therapie der diffusen Atrophie des Alveolarknochens. Zahnärztl. Rdsch. 1928, 39, 1597. — (32) *Ders.*: Stoffwechseluntersuchung bei der diffusen Atrophie des Alveolarfortsatzes. Z. Stomat. 28 (1930), 12, 1154. — (33) *O. Weski*: Begriff Paradentose und ihre klinische Systematik. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1930, 12, 723.

Druck R. Spies & Co. Wien